

11232  
2e)  
5



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
HOSPITAL REGIONAL  
LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS  
I. S. S. S. T. E.

HIDROCEFALIA ADQUIRIDA NO COMUNICANTE  
REVISION DE 1981 A 1987

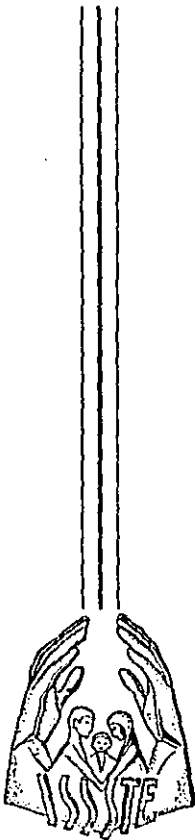
**TESIS DE POSTGRADO**

PARA OBTENER EL TITULO DE  
NEUROCIRUJANO  
P R E S E N T A :

DR. SERGIO ROJAS RODRIGUEZ

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

1987





Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## I N T R O D U C C I O N .

La hidrocefalia adquirida no comunicante se ha considerado como una consecuencia de padecimientos tumorales, inflamatorios, traumáticos y vasculares.

Se pone a consideración un enfoque distinto para ésta, en virtud de poseer síntomas y signos característicos con una evolución impredecible, por lo que un diagnóstico oportuno y manejo adecuado dará la pauta para el pronto restablecimiento o complicaciones y la muerte del enfermo.

Como punto de partida se mencionan los inicios en el conocimiento y manejo quirúrgico de la hidrocefalia congénita que sirvieron para la adquirida, gracias a la evolución en los métodos diagnósticos y a los procedimientos hasta la actualidad.

Revisamos los aspectos anatómicos de los ventrículos y el espacio subaracnoideo, y fisiológicos en la producción y absorción del líquido cerebro espinal.

Se analizó el cuadro clínico, manejo quirúrgico y complicaciones presentadas en 60 pacientes con diagnóstico de hidrocefalia adquirida no comunicante en el Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos de 1981 a 1986.

Se propone un método para valorar la funcionabilidad del sistema derivativo por medio del porcentaje de dilatación ventricular en la evolución tomográfica, con correlación clínica.

En las conclusiones se analizan los resultados obtenidos, proponiéndose mejoras tanto para el manejo como para la recolección de datos para fines futuros.

## H I S T O R I A .

La grotesca figura de la cabeza de un paciente con hidrocefá-  
lia ha llamado la atención desde los inicios de la Medicina.

Hipócrates reconoció que la causa de este mal era la acumula-  
ción de agua en la cabeza. Aunque Herófilo y Erístrato conocían  
la existencia de los ventrículos cerebrales, no conocían el con-  
cepto del sistema ventricular. Galeno reconoció que los ventrícu-  
los se encontraban comunicados, sin explicarse su función real.  
Peyrilie inició el manejo de los hidrocefálicos mediante la apli-  
cación de corteza del Tilo Americano alrededor del cráneo, así -  
como la realización de un trepano para el drenaje. Orbesius cla-  
sificó a la hidrocefalia en tres tipos : la acumulación de líqui-  
do entre la piel y el pericráneo, entre el pericráneo y el hueso  
y entre el hueso y la duramadre. Realizaba incisión para el mane-  
jo de los dos primeros solamente. Pablo de Aegina maneja al ter-  
cer tipo mediante una trepanación.

La descripción de Vesalio marca un punto importante para el -  
conocimiento de la hidrocefalia, al denominarla " Interna ". Des-  
cribe que la dilatación de los ventrículos laterales por acumulo  
de líquido es la causa del crecimiento de la cabeza. Reporta la  
medición de la presión en un paciente " hasta nueve libras de -  
presión o tres unidades Augsburg ". Morgani corrobora las obser-  
vaciones de Vesalio.

Robert Whytt en su trabajo de " Observaciones de la Hidrope-  
sia del Cerebro ", define claramente a la hidrocefalia interna y  
externa en base a la autopsia de 20 casos, en donde al parecer -  
eran secundarios a meningitis tuberculosa, hablando ya del desa-  
juste de líquidos de " una arteria exhalante y una vena absorven

te ". Quin sugiere que la " hidropefia cerebral " era secundaria a enfermedades debilitantes como el raquitismo. Consideraba como factores desencadenantes a trastornos en el plasma sanguineo o - en los vasos linfáticos. Rush pensó de igual forma, mencionando a la fiebre continua o intermitente, a las fiebres eruptivas, a las enfermedades pulmonares debilitantes y al reumatismo como - causas de hidrocefalia, proponiendo como manejo la sangría, la - purga, los diuréticos y la aplicación de unguentos y ventosas en la cabeza. Quin manejó también a los enfermos hidrocefálicos con vendajes compresivos en la región occipital. Hiana en 1921, al - igual que Girdlestone y Costerton en 1922, continúan con esta - práctica, utilizando bandas de percal que ajustaban diariamente a sus pacientes. Se propusieron posteriormente bandas de caucho que se consideraban mejores para esta práctica.

Valsalva realizó observaciones en peces, tortugas y perros en contrando en los dos primeros salida de un líquido del espacio - subaracnoideo, sin poderlo comprobar en los últimos.

Haller conocía la existencia de líquido en el espacio subaracnoideo y los ventrículos, sin precisar su origen ni composición.

Magendie inició las investigaciones experimentales que culminaron con el concepto actual de hidrocefalia.

Demostró que el líquido que fluía de los ventrículos y el del espacio subaracnoideo, se encontraban comunicados por un orificio que se encontraba en la parte inferior del cerebello, siempre que no hubiera alguna obstrucción.

Luschka confirmó esta observación describiendo los orificios laterales del cuarto ventrículo.

Fue sugerido por Favier en 1854, que el líquido de los ventrículos se producía en los plexos coroideos. Los estudios embriólo-

gicos de Weed, así como las observaciones de Cushing en relación al " trasudado " de los plexos coroides, favorecieron esta afirmación.

Dandy y Blackfan demostraron que al obstruirse un agujero de Monro, se producía la dilatación del ventrículo lateral correspondiente, pero si se extirpaba el plexo coroides del mismo, este fenómeno no se producía.

Key y Retzius demostraron que con la técnica de tinción, la absorción del líquido se producía en las granulaciones de Pacchioni, pero cuando no se encontraron estas en los recién nacidos ni en los primates, se dedujo que esta función se llevaba a cabo en otros sitios. Weed sugirió que el líquido pasaba a través de las células que se encuentran en las vellosidades aracnoideas. Dandy y Blackfan en sus experimentos con fenolsulfonaftalena demostraron que el líquido era absorbido a través de las venas del espacio subaracnoideo. Gracias a esta técnica, que consistía en la aplicación intraventricular del reactivo, clasificaron a la hidrocefalia en comunicante y no comunicante; si en el líquido obtenido se encontraba al realizar una punción lumbar el mismo, siendo positivo para el primer tipo y negativo para el segundo. Ellos mencionaban que la obstrucción podía encontrarse en el acueducto de Silvio o en los agujeros de Luschka o Magendie.

Desde los antiguos griegos, existe evidencia de incisiones y drenaje de líquido cefaloraquídeo para los hidrocefálicos. En el siglo XVIII, Fabricio Hildanus practicó el drenaje del líquido mediante incisiones y aplicación de trocates. Stevens y Ricketts aconsejaban en ciertos hidrocefálicos la trepanación del cráneo y la punción de los ventrículos. Remmet en Plymouth aconsejó a Chisholm en 1776, la extracción de 80 onzas de líquido en un pa-

ciente con hidrocefalia. Monros decia que el sitio para realizar la punción ventricular deberia ser aquel en donde no existiera - una gran arteria o un seno venoso.

Boinet en 1836 inyectó tinctura de iodina después de extraer líquido en un paciente con hidrocefalia. Hayden y otros emplearon esta técnica, con resultado: desastrosos. Greatwood en 1829 pretendía la cura por medio de administración de hidriato de - potasio.

En 1891, Quincke de Kiel introdució la punción lumbar al manejo de los hidrocefálicos, la cual se realizaba mediante una - criba, suponiéndose la absorción del líquido por el tejido circundante.

Keen realizó la primera punción ventricular en nuestra era. - El sugería como mejor sitio para realizarla a la región temporal posterior. Broca tomaba como referencias para el trépano 3 cms. por arriba y atrás del meato auditivo externo.

Chipault clasificó a la hidrocefalia en ventricular y subaracnoidea. Para la primera, realizaba punciones semanales a través de la nariz, con evacuaciones de 50 a 250 mls. Para la segunda, prefería realizar punción en la región silviana.

Chater inició el manejo de los hidrocefálicos mediante un sedal en 1845. Ricketts pensaba que pasando un sedal en forma bilateral a través de la fontanela anterior, hasta la posterior, podía manejar cualquier tipo de hidrocefalia.

Warnicke en 1881 trépana el craneo y drena externamente el líquido ventricular. A Illingworth se le considera el precursor - de la aguja de Frazier y el cateter de drenaje del sistema ventricular usado por Ingraham y Campbell, al haber puncionado en - el ángulo externo de la fontanela a una niña de 3 años y colocar

una ednula con collarín, limpiando con biniodino de mercurio y cubriéndola con goma sólida. La mejoría fue días después.

Debido al alto índice de infecciones con el drenaje externo, se iniciaron los procedimientos para el interno.

Mikulicz en 1896 insertó un vidrio en forma de clavo hasta el ventrículo lateral, a través de un trépano, dejando una bolsa de piel. En 1898 Sutherland y Cheyne reportaron el manejo de tres pacientes con catgut que dejaban dentro del ventrículo, fijando al otro extremo a la duramadre, con mejoría de solamente uno. En 1903 Senn reportó el empleo de un tubo de caucho que colocó del ventrículo lateral al espacio subaracnoideo. Krause a través de un tubo de plata drenó el ventrículo, que colocó debajo del pericraneo. Taylor, posterior a este reporte, puso catgut cubierto con una membrana desde el ventrículo lateral al espacio subaracnoideo en un paciente, que falleció 14 meses después por una gastroenteritis.

En 1896 Gartner sugirió que el método más fisiológico para mejorar la hidrocefalia era mediante el drenaje del líquido hacia las venas o linfáticos del cuello o cabeza. Payr fue el primero en realizar una anastomosis ventrículo-venosa, por medio de segmentos de venas temporal o safena que conectaba del ventrículo lateral al seno sagital. Al fallecer los pacientes corroboró que no había paso de sangre al ventrículo o que el seno se hubiera trombosado. En 1911 describió el uso de arteria tibiales anteriores o posteriores, tratadas con parafina y fijadas con formol, recubiertas con vena safena para conectar al ventrículo lateral con la vena yugular interna, con mejoría de los pacientes. En los que fallecieron el sistema se encontraba funcionando. McClure drenó el líquido del espacio subaracnoideo a la vena yugular



mediante un trasplante de vena.

Ingraham y colaboradores en 1948, provocaron hidrocefalia en perros para realizar la derivación de los ventrículos al seno sagital o la vena cava, por medio de un tubo de polietileno, ocluyéndose estos por sangre. Realizaron otros procedimientos para derivar a las venas facial, maxilar externa y yugular, sin cambios en sus resultados, por lo que concluyeron en la necesidad de un flujo unidireccional para evitar esta complicación. Matson en 1946 inició en Harvard los trabajos que culminarían con la creación de una válvula magnética.

Nulsen y Spitz fueron los introductores de un sistema derivativo con una válvula competente, la cual implantaron en un paciente, el cual vivía hasta 1980. Esta consistía en dos válvulas de acero inoxidable en forma abalonada, incorporadas a una bomba de caucho. En 1957 Sikkens reportó el resultado satisfactorio de una derivación ventrículo-vena cava con la aplicación de una válvula en forma de bola, incorporada a una base de metilmetacrilato en un paciente.

E Shafiq describió en 1975 la técnica para la colocación del cateter distal en la vena facial o yugular externa ocluidas. Este procedimiento fue reportado originalmente por Gupta en 1950.

Nosik reportó en 1950 la ventrículo-mastoidotomía, la cual se abandonó por presentar como complicaciones importantes a la meningitis y la otorrea.

En 1959, Yokoyama y colaboradores derivaron los ventrículos cerebrales al conducto torácico en tres pacientes, falleciendo todos dos semanas después por obstrucción del conducto torácico. Kempe y Blaylock reportaron, en 1977, a 16 pacientes con derivación ventrículo-conducto torácico, con un seguimiento de 12 años, en

donde 10 pacientes adultos tuvieron buenos resultados. En estos pacientes solamente ocuparon un tubo de silicon para la derivación, en virtud del sistema de válvulas que tiene el conducto torácico a la desembocadura en la unión de las venas subclavia y yugular interna.

Hakim y asociados reportaron en 1955, derivaciones ventrículo-espacio epidural cervical. Esto fue posterior a sus observaciones durante una laminectomía en donde aplico 300 mls en el espacio epidural, con rápida absorción del mismo. Modifica, así mismo en un paciente que le habían aplicado una ventriculocisternotomía, recolocando el cateter de la cisterna en el espacio epidural cervical, con mejoría de la sintomatología. A largo plazo - sus resultados no tienen éxito, por lo que toma las alternativas para el peritoneo o el atrio derecho en lo sucesivo.

En 1950 reporta Zisnnowicz la derivación realizada a una joven de 14 años con hidrocefalia comunicante postinflamatoria, en donde realizó la anastomosis del espacio subaracnoideo lumbar a la médula ossea de la vértebra.

La cavidad pleural ha sido también sitio para la absorción del líquido cerebro-espinal, siendo reportada esta práctica por Haile en 1914 y mas tarde por Ranschoff e Hiatt en 1952. Ranschoff reporto en 1954 el uso de esta técnica en el tratamiento de 6 casos secundarios a tumores del tallo y el III ventriculo. Posteriores reportes hablan de la obstrucción del sistema en el extremo pleural, así como en el ventricular.

En 1955 Pudenz y colaboradores iniciaron los experimentos animales para determinar la funcionalidad en el sistema circulatorio. La primera derivación ventrículo-atrial fue realizada en 1955 en una paciente con atresia acuaductal, que falleció dos a-

Después, por obstrucción aguda de la derivación.

Holter, un ingeniero mecánico de alta precisión, diseñó en este mismo período, un sistema valvular para aplicarlo a su hijo, que presentaba hidrocefalia congénita. Esta válvula sufrió modificaciones posteriormente, hasta llegar a la que hoy en día se aplica a los pacientes.

Las complicaciones en la derivación ventrículo-atrial hicieron que se modificara el sitio de colocación del extremo distal, al peritoneal en los años setentas. Algunas de estas eran las infecciones, la trombosis alrededor del catéter atrial, el embolismo pulmonar acompañado de cor pulmonale, por ejemplo.

La primer derivación del espacio subaracnoideo lumbar al peritoneo fue practicada por Ferguson en 1898, al realizar un orificio en el cuerpo de la quinta vértebra lumbar, previa laminectomía, para comunicar mediante una asa de plata que fijaba al peritoneo y al espacio subaracnoideo.

La primera derivación ventrículo-peritoneal se atribuye a Kausch en 1908, al unirlos mediante un tubo de caucho, falleciendo el paciente 20 hrs después, pensando él, por drenaje excesivo. Con reviva este procedimiento, sin publicar resultados.

Scarff publica en 1963 los resultados de 230 pacientes manejados con derivación ventrículo-peritoneal, con reducción de la morbi-mortalidad en forma importantes.

Se diseñaron válvulas antisifón, para evitar esta alteración al momento de elevar la cabeza los pacientes. Se modificó la consistencia de los tubos peritoneales para evitar la flexión y se adaptó al sistema, filtros para los padecimientos tumorales, para evitar la diseminación por esta vía. Davidson piensa que la derivación ventrículo-peritoneal es el mejor método.

Picaza en 1956 modificó la técnica al colocar el cateter peritoneal en la retrocavidad de los epiplones.

Althar en 1965 reportó la colocación del cateter distal dentro del estómago. Lamesh en 1972 y Weisa en 1975 manejaron a pacientes con estas tecnicas, con resultados alentadores. Duff, en 1977 reporta el funcionamiento adecuado al corroborarlo por gastroscopia.

Smith en 1959 reporta la ventriculo-colocistostomía, manejando 10 pacientes con hidrocefalia terminal, 6 de los cuales sobrevivieron dos años mas.

Heils en 1925, describió la anastomosis de la pelvecilla renal con el espacio subaracnoideo lumbar, realizando nefrectomía. Watson modifica la técnica mediante el uso de polietileno para la anastomosis. Es abandonada después de 1964.

Smith en 1980 reporta la modificación a la técnica, al sectionar en forma distal a un uretero, para reimplantarlo en la vejiga, y anastomosar en el extremo distal al cateter de derivación.

Existen también reportes del uso de la trompa de Falopio como sitio de colocación del cateter peritoneal por Hash en 1954.

En 1908 se reportó por Anton y Von Bramann, la punción del cuerpo calloso hasta el tercer ventrículo, con idea de recanalizar el paso del líquido ventricular al espacio subaracnoideo.

Dandy en 1922, introduce la tercer ventriculostomía en los pacientes con lesiones obstructivas del acueducto de Silvio. Al inicio la practicaba mediante una trepana frontal y para lograrla sacrificaba un nervio óptico. Modifica su técnica, para realizarla por medio de un abordaje lateral, en donde realizaba la incisión del III ventrículo cerca del tallo hipofisiario. En 1923, - Mixer reporta una técnica en que a través del III ventrículo ma

diente un uretroscopio, plantea el abordaje del ventrículo lateral y agujero de Monro.

En 1936 Stookey y Scarff reportan su técnica, en donde por un abordaje subfrontal, realizan perforación del piso del III ventrículo y a través de ella, otra, para comunicar hacia la cisterna quiasmática y la cisterna interpeduncular. Scarff en 1963 realiza una revisión de 527 pacientes operados, en donde el 79% presentó mayoría con seguimiento de 5 a 25 años.

Sayers y Kosnik en 1976, en niños valvulodependientes practicaron el procedimiento mediante técnicas percutáneas, con una curación del 90 al 100%. Hoffman, usando un abordaje estereotáxico en 22 pacientes, obtuvieron resultados favorables en 1980.

En 1939 la ventriculocisternostomía fue introducida para el manejo de pacientes con hidrocefalia obstructiva por lesiones en III y IV ventrículos. La realizaba mediante la canulación del cuerno occipital y el otro extremo lo fijaba en la cisterna magna. Esta técnica fue modificada por Matson, que en lugar de introducir el extremo inferior en la cisterna, lo colocaba en el espacio epidural cervical.

En 1920, Dandy realiza la ricanulación del acueducto de Silvio con una sonda metálica y colocación de una sonda de caucho para mantener la permeabilidad.

Dandy también maneja en 1918 a los hidrocefálicos mediante la extirpación quirúrgica de los plexos, pero con una mortalidad elevada por lo que se abandonó. En 1922 propone la cauterización endoscópica, de los plexos coroideos, que había sido practicada por Lespinasse en 1910. Aunque el procedimiento en un principio fue realizado por muchos neurocirujanos, fue abandonado alrededor de los años 50s.

## A N A T O M I A .

Los ventrículos son cavidades o dilataciones que se encuentran dentro del Sistema Nervioso Central. Su origen remonta al conducto neural, que con el desarrollo embriológico sufre cambios. Estos son a partir de la formación de las tres vesículas cerebrales primarias, completándose al formarse las cinco vesículas cerebrales secundarias. Los podemos localizar en la siguiente forma : en el telencéfalo a los ventrículos laterales; en el diencefalo al III ventrículo; y en el metencéfalo y mielencéfalo al IV ventrículo.

Los ventrículos laterales se dividen en cuatro porciones : - el cuerpo, el cuerno frontal, el cuerno occipital y el cuerno temporal.

El cuerpo se encuentra comprendido entre el agujero interventricular o de Monro y el rodete del cuerpo calloso. La cara superior se constituye por el cuerpo calloso. La cara interna está formada por la parte posterior del septum pellucidum y por parte del triángulo, en su porción adherente al cuerpo calloso. - La cara inferior la forman el cuerpo del núcleo caudado, el surco optoestriado con la vena tálamo estriada y la cintilla semicircular, parte de la cara superior del tálamo, el plexo coroideo y el borde del triángulo cerebral. El ángulo externo en esta porción, se encuentra formado por el núcleo caudado y el cuerpo calloso.

El cuerno frontal se encuentra comprendido entre el agujero de Monro y el polo frontal. Es más ancho adelante que atrás, - constituido por tres paredes. La superior formada por fibras - del cuerpo calloso, que de la rodilla van a la corteza frontal,

originando el fórceps menor. La parte inferior se constituye hacia afuera por una superficie convexa perteneciente a la saliente que forma la cabeza del núcleo caudado. Por dentro de ella existe una superficie inclinada hacia abajo y afuera perteneciente a la rodilla del cuerpo calloso, que forma con la anterior un ángulo abierto hacia arriba y adentro. La pared interna mas amplia por delante que por detrás, está formada por el septum pellucidum. El agujero de Monro está constituido hacia delante por el pilar anterior del triángulo y hacia atrás por el polo anterior del tálamo óptico.

El atrio, junto con el cuerno occipital forman una cavidad triangular, siendo la base de la misma hacia el pulvinar y el apex hacia el lóbulo occipital. El atrio o encrucijada ventricular se comunica hacia adelante y por encima del tálamo con el cuerpo, hacia adelante y por abajo del tálamo con el cuerno temporal y posteriormente con el cuerno occipital. El techo del atrio se encuentra formado por el cuerpo, el esplenium y el tapetum del cuerpo calloso. La pared medial presenta dos eminencias anteroposteriores alargadas de adelante atrás, convexas transversalmente y superpuestas. La saliente superior se denomina bulbo del cuerpo calloso formada por el fórceps mayor. La inferior se denomina calcar avis, formada por la depresión de la cisura calcarina. La pared lateral en su parte anterior se encuentra formada por el núcleo caudado que sigue por el margen lateral al pulvinar, y en su parte posterior se forma por fibras del tapetum que recorren anteroinferiormente alrededor del margen lateral del ventrículo. La pared anterior se compone por una parte medial formada por el tallo del fornix que envuelve a la parte posterior del pulvinar, y una parte lateral formada -

por el pulvinar del tálamo. El piso está formado por el trigono. El plexo coroideo en esta porción es prominente, recibiendo el nombre de glomus.

El cuerno occipital se extiende posteriormente dentro del lóbulo occipital desde el atrio ventricular. Su pared medial se encuentra formada por el bulbo del cuerpo calloso y el calcar avis. Su techo y pared lateral están formadas por el tapetum y su piso por el trigono.

El cuerno temporal es la prolongación anterior y lateral del atrio ventricular que bordea el pulvinar y la parte superior del pedículo para introducirse en el lóbulo temporal. La pared suproexterna está formada por el tapetum esfenoidal del cuerpo calloso y la cola del núcleo caudado, terminando este último en una eminencia que corresponde al núcleo amigdalino. La pared infero interna es convexa y se encuentra constituida por la saliente denominada Asta de Amón, por dentro de la cual se encuentra la fimbria. Esta se extiende en toda la longitud de la prolongación ventricular. Presenta en su extremidad un abultamiento o cabaza ligeramente lobulado. Su extremidad posterior se adelgaza formando la cola, que unida con el cuerpo frangeado continúa con el pilar posterior del trigono cerebral. En el borde externo se observa la eminencia colateral. El cuerpo frangeado o fimbria es una lámina de sustancia blanca que se continúa por fuera con el Asta de Amón, y hacia adelante con la sustancia blanca del uncus, mientras que por atrás lo hace con el pilar posterior del trigono. Tanto el Asta de Amón como la fimbria se encuentran cubiertos por el plexo coroideo esfenoidal. Esta capa ependimaria se fija precisamente en el cuerpo frangeado y se prolonga por el techo del cuerno hasta alcanzar



la cintilla semicircular. Al continuarse hacia atrás, envuelve al paquete vascular de los plexos coroides y llega a la porción central del ventrículo lateral, donde se fija en el borde del triángulo cerebral y en la cara posterior del tálamo. Por dentro del cuerpo frangeado y en su borde inferior se observa una franja festonada que se denomina cuerpo dentado o abollonado. Este se continua hacia atrás con la faciola cinerea, la cual a su vez se prolonga por los tractos de Lancisi, que recorren la cara superior del cuerpo calloso hasta su rodilla, donde se denominan pedúnculos del cuerpo calloso. Al continuarse después estos con la cintilla diagonal, van a terminar en la extremidad anterior de la circunvolución del hipocampo.

Los plexos coroides en los ventrículos laterales tienen una forma de "C". Se encuentra adherido a lo largo de la fisura coroides, encontrándose localizado entre el fornix y el tálamo, del cuerpo, atrio y cuerno temporal. Los plexos coroides de cada ventrículo pasan a través de los agujeros de Monro, para colocarse paralelamente en el techo del III ventrículo. Los plexos coroides se encuentran adheridos a la fisura coroides a través de la tenia, que se encuentra localizada entre el tálamo y el fornix. La fisura se encuentra desde el cuerpo, atrio y cuerno temporal, donde termina y se denomina punto coroidal inferior, el cual se encuentra localizado justo atrás del uncus y núcleo amigdalino y lateral al cuerpo geniculado lateral. Las arterias coroides que irrigan a los plexos, provienen de las arterias carótida y cerebral posterior y penetran al ventrículo a través de la fisura coroides. Las venas, a su vez, cursando a través del margen de la fisura coroides en una posición subependimaria, llegan a las venas cerebral interna, basal o mayores.

El III ventrículo se encuentra comprendido entre los dos tálamos ópticos. En sentido sagital se extiende del quiasma óptico a la glándula pineal. El borde anterior es vertical y está formado por una delgada lámina, la lámina terminalis o supraóptica que une al quiasma óptico con el pico o rostrum del cuerpo calloso. Esta formada por una lámina de substancia gris y piamadre. Visto por dentro encontramos las columnas del fornix, los agujeros de Monro, la comisura anterior, la lamina terminalis, el racemo óptico y el quiasma. Los agujeros de Monro se encuentran precisamente en la unión del techo con la pared anterior del III ventrículo. Dependiendo del tamaño ventricular, es su tamaño, pues en ventrículos dilatados, aumenta. Las estructuras que encontramos atravezandolo son los plexos coroideas, las ramas distales de las arterias coroideas postero-mediales y las venas cerebral interna, tálamoestriada, coroidea superior y septal.

El piso del III ventrículo se encuentra comprendido entre el quiasma óptico por delante y el orificio ventral del acueducto de Silvio. Lleno de adelante hacia atrás por su cara interna encontramos al quiasma óptico, el infundibulo del hipotálamo, el tuber cinereo, los cuerpos mamilares, la substancia perforada posterior y la parte del tegmentum del mesencéfalo situado sobre la faceta medial de los pedúnculos.

La pared posterior se encuentra formada por el pedúnculo de la glándula pineal con sus dos repliegues : el superior que origina las estrias habenuares, y el inferior que continua con la comisura blanca posterior, que forma la parte superior del orificio ventral del acueducto de Silvio. Entre los dos repliegues pedunculares de la glándula pineal se encuentra el divertículo

que forma el receso pineal y por encima del repliegue peduncular penetra el receso suprapineal. La glándula pineal se extiende posteriormente dentro de la cisterna cuadrigeminal. El orificio ventral del acueducto de Silvio es en forma triangular teniendo como base la porción inferior de la comisura posterior y las dos caras restantes formadas por la substancia gris periacueductal.

El techo del III ventrículo se encuentra localizado desde el agujero de Monro hasta el receso suprapineal. Se encuentra formado por cuatro capas : una capa neural formada por el fornix, dos capas membranosas delgadas de tela coroidea y una capa venosa localizada entre ambas hojas de la tela coroidea. Estos componentes se extiende de una estria habanular a la otra.

Las paredes laterales se encuentran formadas en su porción superior por las caras mediales de los tálamos ópticos, mientras que en su parte inferior, se encuentra formada por el hipotálamo. Se encuentra el surco hipotalámico, que se extiende desde el agujero de Monro hasta el orificio ventral del acueducto de Silvio, que es el responsable de la división mencionada con anterioridad. En la porción talámica encontramos la unión de los dos tálamos o masa intermedia.

La tela coroidea forma el pedículo de donde se fijan los plexos coroideos provenientes de los ventrículos laterales. Las arterias coroideas posteromediales son las responsables de la irrigación de los plexos coroideos del III ventrículo, mientras que el retorno se encuentra formado por la vena cerebral interna y sus tributarias.

El acueducto de Silvio es el conducto que se localiza en el mesencéfalo y que une al III ventrículo con el IV ventrículo.

Tiene una longitud de 15 mm y un grosor medio de 1.5 mm, siendo menor en los orificios del III y IV ventrículos. Localizado en la porción posterior del mesencéfalo, se encuentra rodeado por sustancia gris. Su cara anteroinferior se relaciona con el cegueta, mientras que la posterosuperior lo hace con la lámina - cuadrigémina.

El IV ventrículo se encuentra formado por la dilatación dentro del bulbo raquídeo, la protuberancia anular y el cerebelo. De forma romboidal con eje mayor orientado cefalo-caudalmente, con longitud de 36 mm. Presenta dos caras, anterior o piso y - posterior o techo, cuatro bordes y cuatro ángulos. El piso se compone de dos triángulos unidos por su base, el superior protuberancial y el inferior bulbar. Presenta un surco medio que - se inicia en la desembocadura del acueducto de Silvio llamado - surco del calamus scriptorius. A los lados de este, en el triángulo protuberancial, encontramos dos eminencias, las Teres. En el ángulo inferior localizamos a las estructuras denominadas a - la blanca interna, ala gris y ala blanca externa.

El techo del IV ventrículo está formado en su parte superior por la válvula de Vieussens y los pedúnculos cerebelosos superiores, siendo en su parte inferior por la membrana tectoria - que se extiende del borde anterior de la válvula de Tarín hasta los bordes de la porción inferior del ventrículo, constituidos por los bordes internos de las pirámides posteriores del bulbo.

La válvula de Vieussens o velo medular superior, se encuentra situada entre los dos pedúnculos cerebelosos superiores, de forma triangular con base inferior, y el vértice corresponde a la línea media precisamente al surco que separa los tubérculos cuadrigéminos inferiores, donde termina bajo la forma de cordones

blancos que reciben el nombre de frenillos de la válvula. La base o borde posterior de la válvula se continua con la extremidad anterior del vermis superior o l<sup>í</sup>ngula.

La parte inferior del techo se encuentra cubierta por la membrana tectoria, que es de base triangular con base superior, extendiéndose desde las válvulas de Tarin, los pedúnculos del flocculus y el flocculus mismo hasta los bordes de la porción bulbar del IV ventrículo. A los lados encontramos a la tania, que convergiendo hacia abajo forma en el vértice inferior el obex o carrojo, que limita por atrás el conducto del epéndimo.

La tela coroidea inferior es dependencia de la pia madre la cual, invaginada entre el cerebelo y el bulbo, origina un repliegue de forma triangular con base superior que se confunde en el punto de reflexión correspondiente a la base de la membrana tectoria. La tela coroidea presenta entre sus dos hojas a los plexos coroideos del IV ventrículo. En la parte inferior de esta forman dos franjas paralelas a los lados de la línea media, los plexos medios, que hacia arriba se unen y se doblan en ángulo recto para dirigirse transversalmente hacia afuera siguiendo la línea de unión de las dos hojas constitutivas de la tela coroidea. Se continúan hacia los ángulos laterales del IV ventrículo, donde sus extremidades hacen saliente, quedando libres en el interior del espacio subaracnoideo. Los extremos de los plexos coroideos laterales son visibles en el ángulo que forman el flocculus y los nervios facial y auditivo por una parte, y la amígdala cerebelosa y los nervios glosofaríngeo y neumogástrico por el otro.

La membrana tectoria presenta sobre la línea media y arriba del obex el agujero de Magendie; La membrana tectoria y la tela

coroidea presentan dos perforaciones laterales a nivel de la extremidad externa de la porción transversa de la llingula. Estas perforaciones se localizan en el vértice de los recesos laterales del IV ventrículo, denominándose agujeros de Luschka. Estos se sitúan por el exterior del ventrículo en el margen lateral del surco ponto-bulbar, dorsales al origen aparente del glosofaríngeo e inmediatamente posteroinferiores a los del facial y vea túbulooclear.

Los plexos coroides en el IV ventrículo están compuestos por un par de flecos en forma de " L " invertida, que se originan en la superficie ventricular de la tela coroides. Cada par de flecos tienen un segmento medial y otro lateral. El medial se encuentra localizado en el techo cerca de la línea media extendiéndose anteriormente hacia las amígdalas desde el nivel del nódulo hasta el agujero de Magendie. El segmento lateral está contiguo a la terminación rostral del segmento medial y se extiende a través del receso lateral y agujero de Luschka hasta el ángulo cerebelo-pontino. Es irrigado el plexo por ramos de la arteria cerebrosa anteroinferior. El drenaje venoso se lleva a cabo por las venas coroides que son tributarias de las venas de la fisura ca rebelo medular y la pedunculo cerebular inferior.

Las cisternas subaracnoideas son expansiones del espacio subaracnoideo que se encuentra situado entre la membrana aracnoidea y la superficie pial. Se encuentran unidas por múltiples través las, dando espacio para el paso de los nervios craneales y las estructuras arteriales y venosas.

A través del agujero de Magendie, se comunica el IV ventrículo con la cisterna cerebelo medular o magna, que tiene como límites la cara inferior del cerebelo, la parte posterior del bulbo

raquídeo y la duramadre que se encuentra a nivel de la escama - del occipital. Esta se comunica con el espacio subaracnoideo medular y a través de ésta, con la cisterna medular, que se localiza en la region lumbo sacra.

De la cisterna magna existe comunicación en dirección ventrolateral con la cisterna cerebello medular ventro lateral, encontrándose en esta la desembocadura de los agujeros de Luschka. La cisterna prepontina se encuentra anterior y medial a la precedente, comunicándose a su vez con la cerebello pontina en forma lateral.

La cisterna interpeduncular se localiza superior a la prepontina y gracias a la perimesencéfalica encuentra comunicación con la cuadrigeminal en la parte dorsal. De esta última y más dorsalmente encontramos a la vermiana superior. Estas cisternas se encuentran en la incisura tentorial, pasando la misma encontramos a las cisternas ambiens y crural en forma lateral y medialmente con con la retroquiasmática y quiasmática. De estas últimas, existe en forma lateral comunicación con la carotidea y más lateralmente con la cisterna de Silvio o lateral.

Por delante de la quiasmática encontramos a la cisterna de la lámina terminalis y continuándose en forma cefálica a la pericallosa. Esta última tiene comunicación también con la cuadrigeminal en la parte posterior de la incisura tentorial.

De las cisternas lateral y pericallosa existe comunicación con el espacio subaracnoideo de la convexidad de los hemisferios cerebrales, en donde el líquido cerebro espinal podrá llegar a reabsorberse en mayor proporción en las granulaciones de Pacchioni. Estas se encuentra localizadas a los lados de la línea media en la region parietal posterior.

## F I S I O L O G I A .

Los plexos corooides son considerados como los sitios de mayor producción de líquido cerebro-espinal. Existen reportados otros sitios como son el epéndima adyacente a los plexos, así como las células piales dentro de los ventrículos o en los espacios sub-aracnoideos.

Los plexos corooides se encuentran formados por : Un conglomerado de capilares, estroma y células epiteliales. Los capilares se encuentran fenestrados, siendo los únicos con esta característica dentro del cerebro.

El líquido secretado por los plexos corooides debe cruzar dos barreras : Los capilares fenestrados y las células epiteliales.

De los capilares al estroma se logra el paso del líquido mediante filtración por fuerzas hidrostáticas, pues experimentalmente se ha logrado corroborar que la disminución de la presión dentro del flujo de los mismos, disminuye la producción de líquido hacia el estroma. Las células epiteliales al paso del líquido filtrado del estroma hacia los ventrículos agregan los componentes que llevará el líquido cerebro-espinal, siendo esto por medio de un proceso activo de secreción, teniendo el paso de agua una consecuencia osmótica debida a la diferencia de gradientes entre los dos compartimentos.

La arteriola es la responsable para la autorregulación de la producción del líquido cerebro-espinal de acuerdo con experimentos realizados en animales. Este proceso de autorregulación es todavía desconocido, conociéndose solamente que el AMP, la adenil ciclase, la anhidrasa carbónica y la prostaglandina E participan en este proceso.



Se conoce que la estimulación simpática coincide con una disminución de la anhidrasa carbónica en el plexo coroides, con menor actividad secretorida las células epiteliales. Con la activación de colinérgicos y receptores  $B_2$ , se obtiene una respuesta contraria.

La acetozolamida disminuye hasta en un 50% la producción del líquido cerebro espinal por ser inhibidora de la anhidrasa carbónica. La ouabaina administrada intraventricularmente presenta un efecto similar en la producción del líquido, al actuar por competencia con el magnesio en la adenosin-trifosfatasa de Na-K. El inconveniente de la ouabaina es su alta toxicidad por producir alteraciones cardio-respiratorias.

Experimentalmente se han observado cambios en la composición iónica del líquido cerebro espinal en gatos. Estos se han detectado a la medición en las cavidades ventriculares y en las cisternas, encontrándose una función amortiguadora, una de nutrición y una de transporte intracerebral.

La absorción se lleva primordialmente en los humanos a través de las vellocidades aracnoideas. Se ha comprobado que se realiza por medio de vesículas que atraviesan las células endoteliales - aracnoideas.

Los incrementos en la presión del líquido cerebro espinal ocasionan un incremento en el número y tamaño de las vesículas de las células endoteliales. La explicación a este fenómeno se basa en la diferencia de presión existente entre las vellocidades aracnoideas y el seno sagital.

Otros sitios en donde se absorbe líquido en el humano son el espacio subaracnoideo espinal y las venas tributarias del seno longitudinal superior.

## M A T E R I A L Y M E T O D O S .

Se efectuó la revisión de 60 pacientes manejados en el Departamento de Neurocirugía del Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos, en el período de enero de 1981 a diciembre de 1986.

Los criterios de selección fueron :

- a) Diagnóstico de hidrocefalia adquirida no comunicante.
- b) Manejo quirúrgico realizado en el hospital.
- c) Expediente tomográfico o reporte en el expediente clínico de los estudios realizados.

De los 60 pacientes, 25 correspondieron a mujeres (42%) y 35 a hombres (58%). Los dos grupos de mayor número (tabla # 1) fueron los de la primera y sexta décadas de la vida.

Los síntomas y signos más frecuentes (tabla # 2) fueron sin tomarse en cuenta los del padecimiento coadyuvante, la cefalea en 41 pacientes(68%), falla de las funciones mentales en 24(40%), la náuseas y el vómito en 23(38%), trastornos de la marcha en 17 (28%), papiledema en 13(21%) y la incontinencia esfinteriana en 8 (13%).

Se practicaron 132 cirugías en el total de los pacientes, realizándose 1 en 30(50%), 2 en 12(20%), 3 en 10(17%). El número mayor de cirugías se realizó en dos pacientes(4%), siendo de 7 y 11 (Tabla # 3).

Del total de cirugías realizadas(tabla #4), 64 fueron derivaciones ventrículo peritoneales(48%), 39 revisiones(30%), 21 recambios valvulares(16%) y 8 retiros por infección del sistema (6%). Los abordajes al ventrículo se localizaron en frontal y parieto occipital, investigándose la producción de crisis convulsivas post operatorias.

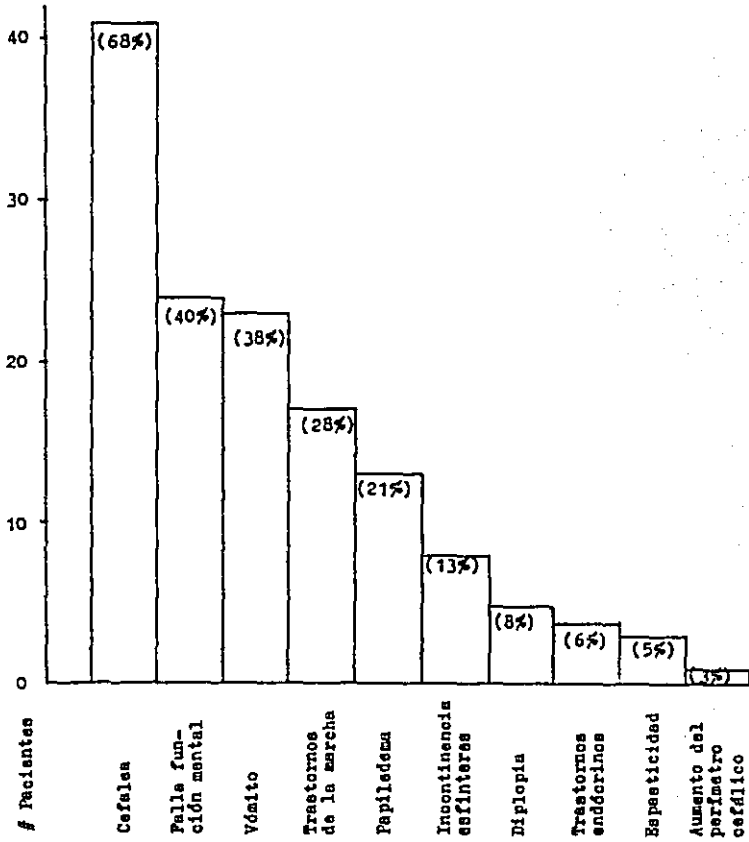
T A B L A # 1.

GRUPOS DE EDAD Y SEXO.

	♀	♂	
0 - 10	3	9	12
11 - 20	3	2	5
21 - 30	2	7	9
31 - 40	3	5	8
41 - 50	2	3	5
51 - 60	3	5	8
61 - 70	7	3	10
71 - 80	2	1	3
	25	35	60
	(42%)	(58%)	

TABLA # 2

SINTOMAS Y SIGNOS



T A B L A # 3.

NUMERO DE CIRUGIAS REALIZADAS EN LOS PACIENTES.

# CIRUGIAS	# PACIENTES
1	30 (50%)
2	12 (20%)
3	10 (17%)
4	2 ( 3%)
5	2 ( 3%)
6	2 ( 3%)
7	1 ( 2%)
11	1 ( 2%)
132 Total.	

T A B L A # 4.

TIPOS DE CIRUGIAS REALIZADAS

DERIVACION	64 (48%)
Revisión	39 (30%)
Recambio	21 (16%)
Retiro	8 (6%)
132 Total.	

Los procedimientos quirúrgicos fueron llevados a cabo por diferentes Neurocirujanos.

Del total de pacientes, solo en 50(83%) pudo realizarse el análisis del estudio tomográfico. De estos, 46(92%) tenían el estudio preoperatorio y 34(68%) los subsiguientes.

Se determinó en cada estudio el porcentaje de dilatación ventricular al dividir el diámetro transversal del cuerpo de los ventrículos laterales a nivel del dorso de la silla turca, entre el diámetro de los hemisferios cerebrales en el mismo corte tomográfico (esquema # 1), mostrándose en el esquema # 2.

La razón de la medición en este sitio esta dada por las características anatómicas que presenta el cuerpo de los ventrículos laterales (TAC # 1) que tiende a ser cuadrilátera, lográndose mayor precisión en los porcentajes (TAC #2).

El parámetro clínico se analizó como excelente: a la resolución total de la sintomatología; bueno: a la resolución parcial; regular: sin mejoría; y malo: al deterioro mayor y muerte.

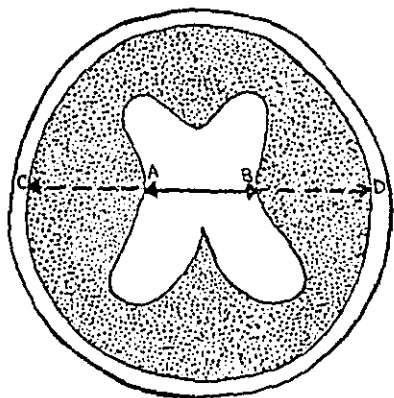
El porcentaje de dilatación fue catalogado como grado 0: menos del 20%; grado 1: del 21 al 30 %; grado 2: del 31 al 40%; y grado 3: mas del 41%.

Se realizó la correlación en base a lo anteriormente expuesto en 30 pacientes (50%) del total que contaban con ambos parámetros. (tabla # 5).

De los 60 pacientes, hubo 13 fallecimientos (22%), siendo 3 - por causa médica. De los restantes, se atribuyeron como complicaciones directas de los procedimientos a 5 (8%) por infección del sistema derivativo.

Los 5 restantes (8%) son atribuibles las defunciones por complicaciones del padecimiento de base.

ESQUEMA # 1.



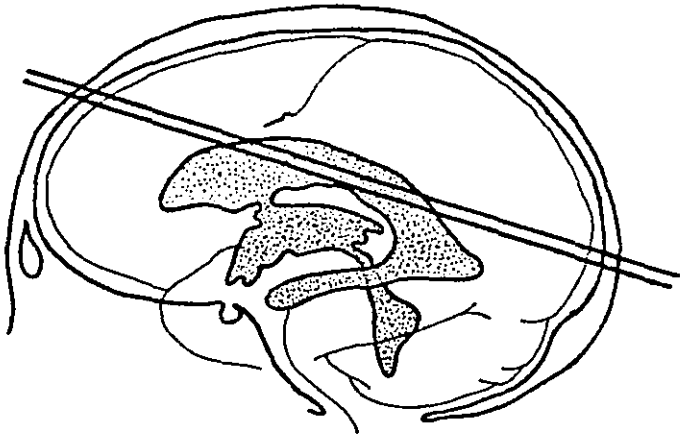
Método para determinar el porcentaje de dilatación ventricular en el cuerpo de los ventrículos laterales.

Distancia A-B : Medición transversa del cuerpo de los ventrículos laterales.

Distancia C-D : Medición transversa de los hemisferios cerebrales.

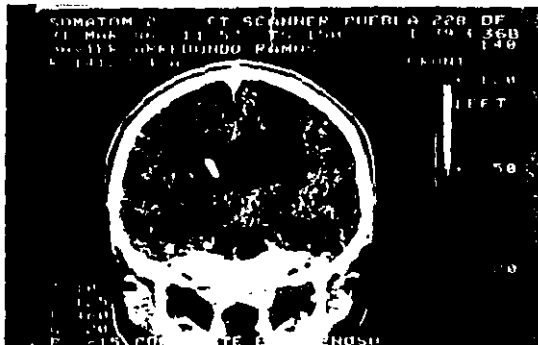
$$\text{Porcentaje de dilatación} = \frac{A - B}{C - D} \times 100$$

ESQUEMA # 2.

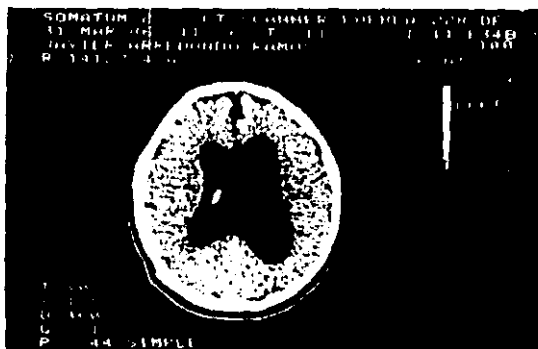


Nivel del corte tomográfico donde se practi-  
caron las mediciones del cuerpo de los van-  
trículos laterales y hemisferios cerebrales.





TAC # 1.- Corta coronal por detrás del dorso de la silla turca. Hidrocefalia derivada asimétrica x tumor III ventrículo. Forma cuadrilátera del cuerpo del ventrículo lateral.



TAC # 2.- Corta medio del cuerpo de los ventrículos laterales, donde se realizó la medición indicada en el esquema # 1.

Se presentaron en dos casos posterior a la aplicación de la - derivación, sangrado de la cápsula interna corroborada por tomografía.

En una paciente durante la punción para introducir el cateter peritoneal se produjo la perforación de la vejiga, la cual se manejó con sonda de foley a permanencia.

En dos casos se presentó fístula de líquido cerebro-espinal, que condicionaron infección del sistema y retiro del mismo.

## RESULTADOS.

Del total de pacientes, en 30 pudo realizarse una correlación clínico tomográfica (tabla # 5).

El parámetro clínico mostró una mejoría excelente en 15 pacientes (50%), buena en 6 (20%), regular en 1 (3%) y malo en 8 (27%) (fallacieron).

En el parámetro tomográfico, los resultados fueron en 11 pacientes (37%) una disminución total del porcentaje de dilatación ventricular, parcial en 7 (23%), sin cambio en 9 (30%) e incremento en 3 (10%).

Los resultados encontrados al comparar ambos parámetros muestran una semejanza, pues los dos primeros de ambos grupos presentan un porcentaje de 70% para el clínico y 60% para el tomográfico. En los restantes dos grupos se presenta una discreta discrepancia en relación al resultado clínico y tomográfico, en donde se explica por la razón de que después del manejo quirúrgico no hubo mejoría, persistiendo la dilatación tomográfica. Pero al sumar estos dos grupos, los porcentajes obtenidos son similares, del 30% en el clínico y el 40% en el tomográfico.

En el análisis de los 30 pacientes restantes en los que no se realizó la correlación por no contar con los estudios tomográficos en el archivo, pudo observarse resultados similares en relación a las manifestaciones clínicas presentadas al inicio del padecimiento y la dilatación ventricular en los casos en que se contaba con el estudio preoperatorio, y la disminución del porcentaje de dilatación en los que se contaba solamente con el postquirúrgico.

Se ejemplifican los resultados en las TACs 3 y 4.

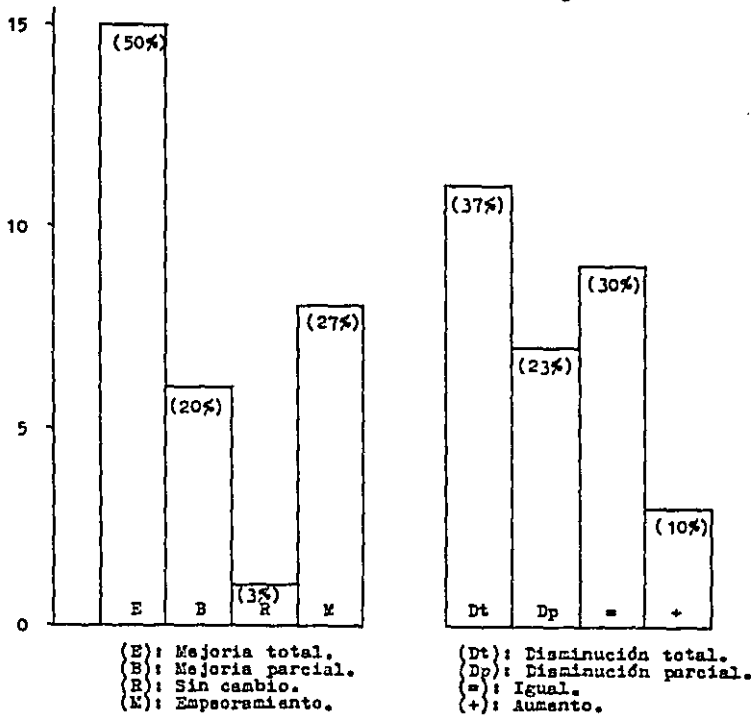
TABLA # 5

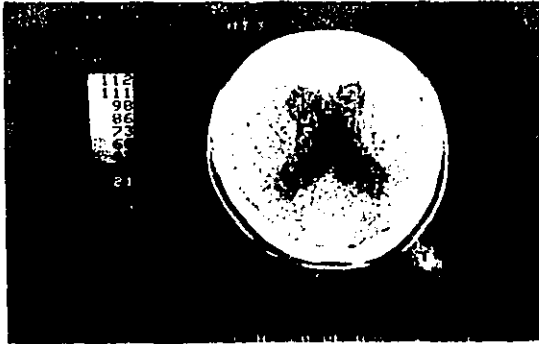
RESULTADOS

# Pacientes

Clinico

Tomográfico





TAC # 3.- Hidrocefalia obstructiva adquirida en un paciente con un porcentaje de dilatación del 34%. No se observa en pocio subaracnoideo.



TAC # 4.- TAC subsiguiente del caso anterior. Hidrocefalia resuelta mediante aplicación de derivación.

## D I S C U S I O N .

La sospecha de hidrocefalia en todo paciente con hipertensi3n endocraneana es una premisa que deba considerarse siempre.

El diagn3stico precoz es de vital importancia en virtud de ser un proceso dinámico y las alteraciones a que se somete el par3nquima cerebral en el paciente con hidrocefalia. En estudios hidrodinámicos (18,21,25,48,49) se mencionan los cambios paulatinos desde las compensaciones que se producen (reabsorci3n subependimaria) hasta los estados de descompensacion (deterioro rostro-caudal) y muerte del enfermo.

Las alteraciones experimentales reportadas en animales se encuentran localizadas a las dendritas de las neuronas (29), observandose disminuci3n de espinas y formaciones varicosas.

Las alteraciones en los axones de las neuronas (7) han sido descritas en hidrocefalia neonatal secundaria a un astrocitoma, en el tejido periaependimario y ependimario.

Para poderse realizar estudios de este tipo en nuestros pacientes se debera contar con la implementaci3n necesaria.

La medici3n de los ventrículos por tomografia ha sido descrita por numerosos autores (3,16,20,31,38,53,54), asi como la correlaci3n olfínica (13,45,51) para el seguimiento de los pacientes. En nuestros pacientes, esta se logró en el grupo de 30 pacientes en 18 de 21, siendo el 86%. Es importante tomar en consideraci3n que este dato es en los que hubo mejoría, pues en los que no se presentó esta, (que fueron 9), la correlaci3n fue del 100%.

Han sido descritos otros métodos para valorar la funcionabilidad del sistema, como la desaparici3n de la cisterna perimesence

falica (22) y la medición del flujo en un sistema valvular experimental (26) por medio de radionuclidos. Por medio de potenciales evocados visuales (47), se han determinado las alteraciones que sufren los pacientes hidrocefálicos en las vías visuales, así como su seguimiento. Todas estas son alternativas a corto plazo para el manejo de los pacientes hidrocefálicos.

Dentro de la fisiopatología de la hidrocefalia es importante la consideración del estudio del líquido cerebro espinal, por ser este un factor primordial para el funcionamiento adecuado de los sistemas derivativos de acuerdo con el porcentaje de proteínas que presenta, como fue descrito por Adams y Hakim (1), en sus casos estudiados, que se correlacionó con el grado de dilatación y la presión existente.

Este estudio no fue tomado de rutina en nuestros pacientes, por lo que no se tomó en consideración. Solamente se encuentra reportado en los casos de infección postderivación, el cual servía en tomas subsiguientes para valorar la recolocación del sistema derivativo.

El uso de antimicrobianos en el trans y postoperatorio ha sido reportado por numerosos autores (43,46,55,60), en donde se consigna como germen más frecuente a los *Staphylococcus epidermidis* y *aureus*, en las infecciones post derivaciones. Los porcentajes varían de acuerdo a la cirugía inicial(8.4%) hasta las subsiguientes (17.5% en recolocaciones post infección del sistema).

En el total de los pacientes de revisión ocurrieron en 5 casos(8.3%) en cirugía inicial. En recolocaciones valvulares ocurrieron en 3 pacientes.

Existen reportes de disfunciones de los sistemas derivativos no infecciosos(14) en donde se ha encontrado depósitos dentro de

los cateteres peritoneales retirados de restos de proteínas hasta células gigantes, macrófagos, linfocitos y plaquetas. Experimentalmente en conejos (8) con microscopia electrónica fue analizado el efecto de tubos de silicon implantados dentro de los ventrículos laterales, observándose una reacción consistente en la desaparición de las células ependimarias en el sitio de contacto del cateter, con una gliosis reactiva en el tejido subependimario. Estas puede ser algunas de las explicaciones en los pacientes en que la evolución fue sin remisiones a pesar de los múltiples manejos realizados, en donde un factor inmunológico se pensó, en esta revisión.

Las crisis convulsivas como secuelas del procedimiento derivativo no fue posible corroborar, en virtud que los padecimientos acompañantes ya los presentaban. No hubo relación con el sitio de abordaje al ventrículo como lo han reportado algunos autores (5), en donde la colocación frontal es la de mas incidencia de crisis convulsivas.

Otras complicaciones reportadas (24) como la estenosis del canal espinal asociada a derivaciones no fue observada en ninguno de nuestros pacientes.



## CONCLUSIONES.

Es necesario considerar al paciente con hidrocefalia adquirida en forma dinámica, pues presenta variaciones constantes como se han documentado por estudios hidrodinámicos, siendo necesaria la intervención oportuna para evitar complicaciones mayores.

En la revisión de pacientes realizada encontramos una falta de recopilación adecuada de datos en el expediente clínico, para un correcto registro y retroalimentación para el mejor manejo de nuestros pacientes.

La sospecha clínica y la corroboración por medio de estudios especializados forma parte del inicio del manejo para el paciente con hidrocefalia.

Es necesario para un resultado óptimo en el manejo quirúrgico el de tomar en cuenta los pequeños detalles que pueden modificarlo o hacer que el procedimiento sea ineficaz. Estos comienzan desde la posición del paciente, hasta la culminación del acto quirúrgico y el manejo post-quirúrgico.

Exige un conocimiento total del procedimiento, como parte primordial, y una adecuada topografía de los ventrículos para la adecuada colocación del catéter ventricular.

Del primer procedimiento realizado dependerá el éxito del manejo, pues en los subsiguientes el riesgo de fracaso se incrementa en forma importante por el incremento de las infecciones.

Los factores a considerar para la elección de la presión del sistema derivativo son el contenido de proteínas que presente el líquido cefalorraquídeo, por lo que deberá agregarse al parámetro de la presión del mismo.

El manejo trans y postoperatorio debe de implementarse para -

**ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

disminuir al mínimo el riesgo de infección, debiéndose tomar las experiencias de otros autores en relación a sus manejos, por ser el *Staphilococcus epidermidis* y *aureus* los germenas que con mayor frecuencia se aislaron, y de mejorar el control bacteriológico - del hospital, pues hasta este momento no es del todo funcional. El fallecimiento de los pacientes es motivo suficiente para redoblar esfuerzos en este renglón.

El seguimiento de los pacientes es de importancia capital, para poder realizar una valoración mas precisa del manejo realizado y llevar una mejor estadística.

Se plantea la necesidad de una hoja de recopilación de datos para un mejor control y una retroalimentación adecuada.

Se pone a consideración esta para cada paciente manejado en el hospital.

La implementación de un manejo multidisciplinario para todos - nuestros pacientes redundara en beneficio de ellos mismos.

HIDROCEFALIA ADQUIRIDA NO  
COMUNICANTE

NOMBRE \_\_\_\_\_ Edad \_\_\_\_\_ Sexo \_\_\_\_\_ Exp. \_\_\_\_\_

CUADRO CLINICO : \_\_\_\_\_ Fecha \_\_\_\_\_

___ Cefalea	___ Falla funcion mental	___ Incontinencia esfinteriana.
___ Nauseas	___ Trastornos motores	___ Aumento perimetro cefalico.
___ Vomito	___ Trastornos endocrinos	___ Disminución agudeza Visual
___ Parinsud	___ Trastornos de la marcha	___ Crisis convulsivas.
___ Otros _____	___ Papiledama, dioptrias _____	

TIEMPO DE INICIO : \_\_\_\_\_ PADRECIMIENTO ACOMPAÑANTE : \_\_\_\_\_

DX. REALIZADO POR : \_\_\_\_\_ HALLAZGOS : \_\_\_\_\_

VENTRICULOLOGRAFIA \_\_\_\_\_

ANGIOGRAFIA \_\_\_\_\_

TOMOGRAFIA : \_\_\_\_\_

Porcentaje de dilatación : \_\_\_\_\_ Preop. \_\_\_\_\_ Subsc.  
en cuerpo de Vent. Lat. \_\_\_\_\_ POSTOp. \_\_\_\_\_ Subsec.

MANEJO QUIRURGICO : \_\_\_\_\_ PRIMARIO \_\_\_\_\_ SECUNDARIO Fecha \_\_\_\_\_

Tipo derivación : \_\_\_\_\_ DVP \_\_\_\_\_ DVA \_\_\_\_\_ LP \_\_\_\_\_ Otros \_\_\_\_\_

Abordaje al ventriculo : \_\_\_\_\_ Coronal \_\_\_\_\_ Parietal \_\_\_\_\_ Occipital.

Longitud : Cateter Ventricular \_\_\_\_\_ Cateter distal \_\_\_\_\_

Presión de LCR encontrada en IQ. : \_\_\_\_\_ mm H<sub>2</sub>O. TIPO VALV \_\_\_\_\_

ESTUDIO DE LCR : Glucosa \_\_\_\_\_ Urea \_\_\_\_\_ Na \_\_\_\_\_ K \_\_\_\_\_

Color \_\_\_\_\_ pH \_\_\_\_\_ Cl \_\_\_\_\_ Prot \_\_\_\_\_ Cals \_\_\_\_\_

COMPLICACIONES: \_\_\_\_\_

SEGUIMIENTO : \_\_\_\_\_

OBSERVACIONES : \_\_\_\_\_

## B I B L I O G R A F I A

- 1.- Adams RD, Fisher CK, Hakim S, Ojemann RG, and Sweet WR: Symptomatic occult Hydrocephalus with "normal" cerebrospinal fluid pressure. *The New England Journal of Medicine*; Vol. 273 No. 3 pp -- 117-126, Jul. 15, 1965.
- 2.- Albright SL, Hajdu I, Bradley CHA and Parl FF : Choroid plexus - as a barrier to immunoglobulin delivery into cerebrospinal: *J. Neurosurg* 63: 593- 597, 1985.
- 3.- Barron SA, Jacobs L and Kinkel WR: Changes in size of normal lateral ventricles during aging determined by computerized tomography. *Neurology* 26:1011-1013, November 1976.
- 4.- Chusid JG: El líquido cefalorraquídeo. *Neuroanatomía Correlativa y Neurología Funcional*. Ed. El Manual Moderno VI edición pp 243-247, 1977.
- 5.- Cserr HF : Physiology of the choroid plexus. *Physiological reviews* 51 (2):273-311, April 1971.
- 6.- Dan, NG, Wade EJ: The incidence of epilepsy after ventricular -- shunting procedures. *J. Neurosurg* 65: 19-21, 1986.
- 7.- Del Bigo MR, Bruni JE, Fewer HD : Human neonatal hydrocephalus , an electron microscopic study of the periventricular tissue. *J. Neurosurg* 63: 56-61, 1985.
- 8.- Del Bigo MR and Bruni JE : Reaction of rabbit lateral periventricular tissue to shunt tubing implants. *J. Neurosurg* 64: 932-940, 1986.
- 9.- Drucker EH, Vanek WJ, Franco AA, Hanson L and Woods L : Thromboembolic complications of ventriculoatrial shunts: *Surg Neurol* 22 444-3, 1984.
- 10.- Epstein LH: Surgical management of hydrocephalus, in Schaidt HH, Sweet WH (ed); *Operative neurosurgical techniques*, Grune Stratton New York, New York. I: 49-62, 1982.
- 11.- Fisher RG : Surgery of the congenital anomalies, in *Neurosurgery history*. (ed) A. Earl Walker . The Williams and Wilkins company Baltimore, USA. pp 334-47, 1991.
- 12.- Gaab MR, Koos WT : Hydrocephalus in infancy and Childhood: Diagnosis and indication for operation. *Neuropediatrics* 15: 173- 179 1984.
- 13.- Gijn JV, Wijldicks EFM, V rnaulen M and Crevel NV : Acute hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J. Neurosurg* 63: 355-62, 1985.

- 14.- Gowar DJ, Lewis JC, Kelly DL ; Sterile shunt malfunction: Ascaning electron microscopic perspective. *J. Neurosurg* 61: 1079-84, 1984.
- 15.- Gwan GK, Hothoff HJ, Hartsuiker J, Blaauw EH, Havings P : Fluid secretion in arachnoid cysts as a clue to cerebrospinal fluid absorption at the arachnoid at the arachnoid granulation. *J Neurosurg* 65: 642-3, 1986.
- 16.- Hahn FVY and Rim K : Frontal Ventricular dimensions on normal computed tomography. *American Journal Of Roentgenol.* 126: 593-6, 1976.
- 17.- Harbaugh RE, Saunders RL Edwards WH: External ventricular drainage for control of posthemorrhagic hydrocephalus in premature infants. *J Neurosurg* 55: 766-70, 1981.
- 18.- Hayashi M, Kobayashi H, Kawano H, Handa Y, Yamamoto S, Kitano T : ICP patterns and isotopic cisternography in patients with communicating hydrocephalus following rupture of intracranial aneurysm. *J neurosurg* 62: 220-6, 1985.
- 19.- Hoffman HJ, Handrick ED, Humphreys RP : Metastasis via ventriculo peritoneal shunt in patients with medulloblastoma. *J Neurosurg* 44: 562-6, 1976.
- 20.- Huckman MS, Fox J and Topel J : The Validity of criteria for - the evaluation of cerebral atrophy by computed tomography. *Neuroradiology* 116: 95-92, July 1975.
- 21.- Hughes CP, Siegel RA, Coke WS, Gado LH, Grubb RL, Coleman RE , Berg L : Adult idiopathic communicating hydrocephalus with and without shunting. *J Neurol Neurosurg psych* 41:961-71, 1978.
- 22.- Johnson DL, Fitz Ch, McCullough DC, Schwarz S: Perimesencephalic cistern obliteration: a CT sign of life-threatening shunt failure. *J Neurosurg* 64: 386-9, 1986.
- 23.- Jujii K, Lenkey C, Rhoton AL: Microsurgical anatomy of the choroidal arteries, fourth ventricle and cerebellopontine angle.- *J Neurosurg* 52: 504-24, 1980.
- 24.- Kobayashi A, Hashi K: Secondary spinal canal stenosis associated with long-term ventriculoperitoneal shunting. *J Neurosurg* 59: 354-60, 1983.
- 25.- Kosteljanetz M: CSF dynamics and pressure-volume relationships in communicating hydrocephalus. *J Neurosurg* 64: 45-52, 1986.
- 26.- Kuruc A, Treves F, Welch H, Merlino D : Radionuclide estimation of cerebrospinal fluid shunt flow. *J Neurosurg* 60: 361-4, 1984
- 27.- Lindar M, Bishl JT, Sklar FH: Significance of postshunt ventricular asymmetries. *J Neurosurg* 55: 183-6, 1981.

- 28.- Matsushima T, Rhoton AL, Oliveira E : Microsurgical anatomy of the veins of the posterior fossa. *J Neurosurg* 59:63-105, 1983.
- 29.- McAllister JP, Naugans TA, Shah LV, Truex RC: Neuronal effects of experimentally induced hydrocephalus in newborn rats, *J Neurolurg* 63: 776-83, 1985.
- 30.- McCullough DC: Hydrocephalus: treatment, in Wilkins RH, and -  
Renschachary SS (ed): Neurosurgery. New York, MacGraw Hill Book-  
Company 1985, pp 2140-56.
- 31.- Maese W, Kluge W, Grunze T and Hopfenmüller W: CT Evaluation -  
of the CSF Spaces of Healthy Persons. *Neuroradiology* 19, 131-  
136, 1980.
- 32.- Meyer JS, Hitagawa Y, Tanahashi N, Tachibana H, Kundala F, --  
Cech DL, Clifton GL, Rose JB: Evaluation of treatment of nor-  
mal pressure hydrocephalus. *J Neurosurg* 62: 512-21, 1985.
- 33.- Milhorat TH: Treatment of hydrocephalus, In Symon I (ed): Cere-  
brative surgery: Neurosurgery. London, 1979, pp 388-96.
- 34.- O'Brien ES: Hydrocephalus in Children, in Youmans JR (ed): Neu-  
rological surgery. WB Saunders, III, 1982, pp 1381-422.
- 35.- Ojeman RG, Black PM : Hydrocephalus in adults, in Youmans JR -  
(ed): Neurological surgery. WB Saunders III, 1982, pp 1423-36.
- 36.- Ono M, Ono K, Rhoton AL, Barry M : Microsurgical anatomy of -  
the region of the tentorial incisura. *J Neurosurg* 60: 365-99,  
1984.
- 37.- Ono M, Rhoton AL, Peace D, Rodriguez RJ : Microsurgical anat-  
omy of the deep venous system of the brain. *Neurosurg* 15(5) -  
621-57, 1984.
- 38.- Pedersen H, Gyldensted K, and Gyldensted C : Measurement of -  
the Normal Ventricular System and Supratentorial Subarachnoid  
Space in Children with Computed Tomography. *Neuroradiology* 17,  
231-237, 1979.
- 39.- Pedroza A, Dujovny M, Ausman JI, Diaz FG, Artero JC, Berman S  
K, Mirchandani HG, Umansky F : Microvascular anatomy of the -  
interpeduncular fossa. *J Neurosurg* 64: 483-93, 1986.
- 40.- Pudenz RH : The surgical treatment of hydrocephalus : An his-  
torical review. *Surg Neurol* 15: 15-26, 1980.
- 41.- Hanson SW, Clark SL : Ventriculos y meninges, en: Anatomia -  
del sistema nervioso. Nueva editorial interamericana, México,  
1963. pp : 36-9, 45, 60-72.
- 42.- Raimondi AJ, Tomita T : Hydrocephalus and infratentorial tu-  
mors. *J Neurosurg* 55: 174-82, 1981.

- 43.- Renier C, Lacombe J, Kahn AP, Rose CS, Hirsch JP : Factors causing acute anast infection. *J Neurosurg* 61: 1072-8, 1984.
- 44.- Rhoton AL Jr. : Microsurgical anatomy of the brainstem surface facing an acoustic neuroma. *Surg Neurol* 25: 326-39, 1986.
- 45.- Schmid U, Seiler HW : Management of obstructive hydrocephalus secondary to posterior fossa tumors by steroids and subcutaneous ventricular catheter reservoir. *J Neurosurg* 65: 649 - 53, 1986.
- 46.- Schmidt K, Gjerris F, Ogaard O, Hvidberg EF, Kristiansen JE, - Dahlerup B, Larsen CK : Antibiotic prophylaxis in cerebrospinal fluid shunting : A prospective randomized trial in 152 hydrocephalic patients. *Neurosurg* 17 (1) I: pp 1-4, 1985.
- 47.- Shakir ML: Pattern-reserval visual evoked potentials in patients with hydrocephalus. *J Neurosurg* 62:234-7, 1985.
- 48.- Shapiro K, Fried A, Marmarou A : Biomechanical and hydrodynamic characterization of the hydrocephalic infant. *J Neurosurg* 63: 69-75, 1985.
- 49.- Shapiro K, Fried A, Takei F: Effect of the skull and dura on --neural axis pressure-volume relationships and CSF hydrodynamics. *J Neurosurg* 63: 76-81, 1985.
- 50.- Shapiro K, Taikai F, Fried A, Kohn I: Experimental feline hydrocephalus. *J Neurosurg* 63: 82-7, 1985.
- 51.- Shapiro K, Fried A : Pressure-volume relationships in shunt dependent childhood hydrocephalus. *J Neurosurg* 64: 390-6, 1986.
- 52.- Sullivan HG, Allison JD: Physiology of cerebrospinal fluid, in WilkinsRH, Rengachary SS (eds) : *Neurosurgery*. New York, Mac --Graw-Hill Book Company. 1985, pp 2125-35.
- 53.- Synak BV and Reuben JR: The ventricular-brain ratio using planimetric measurement of EMI scans. *British journal of radiology*, 49:233-37, 1976.
- 54.- Tavaras JM, Wood EH: Anatomía de ventrículos laterales por neumatografía. *Diagnostico neuroradiológico*. (ed) Panamericana, Buenos Aires, Argentina. pp 309-25, 1981.
- 55.- TestutL, Jacob O: Ventrículos y meninges, en *Anatomía topográfica con aplicaciones médico-quirúrgicas*. México, Editorial Salvat, pp 88-97, 131-8, 178-81, 1972.
- 56.- Thomas HM: Hydrocephalus: Pathophysiology and clinical features, in Wilkins RH and Rengachary SS (eds) : *Neurosurgery*, New York. MacGraw-Hill Book Company, pp 2135-9, 1985.
- 57.- Timurkaynak E, Rhoton AL, BarryM: Microsurgical anatomy and operative approaches to the lateral ventricles. *Neurosurgery* 19 - (5) pp 685-723, 1986.
- 58.- Upton ML, Weller RO : The morphology of cerebrospinal fluid drag

- nage pathways in human arachnoid granulations. *J Neurosurg* 63 : 867-75, 1985.
- 59.- Walters BC, Hoffman HJ, Hendrick EB, Humphreys: Cerebrospinal - fluid shunt infection. *J Neurosurg* 60: 1014-21, 1984.
- 60.- Waters DC, Vanas JL, Zis K: Case report: Childhood cerebellopon tina angle teratoma associated with congenital hydrocephalus. - *Neurosurg* 18(6): 784-6, 1986.
- 61.- Whittle IR, Johnston IH, Besser M : Intracranial pressure chan- ges in arrested hydrocephalus. *J Neurosurg* 62:77-82, 1985.
- 62.- Yamamoto I, Rhoton AL, Peace DA : Microsurgery of the third ven tricle: PartI: Microsurgical Anatomy. *Neurosurg* 8(3): 334-56, - 1981.
- 63.- Yacargil MG, Kasdaglis K, Jain EK, Weber HP : Anatomical obser- vations of the subarachnoid cisterns of the brain during gurgery. *J Neurosurg* 44: 298-302, 1976.
- 64.- Zeal AA, Rhoton AL Jr : Microsurgical anatomy of the posterior cerebral artery. *J Neurosurg* 48: 534-59, 1976.